Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Kritisch-Statistischer Beitrag zur Mortalität der Eklampsie in Bayern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Weipert

1937

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg / Donau

Referent: Dozent Dr. Bach

Tag der mündl. Prüfung: 28. Januar 1937

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität zu München.

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0057

Die Schwangerschaft verlangt vom mütterlichen Organismus gewaltige Umstellungen im Stoffwechsel, in seinen Organen und Organsystemen, die nur die konstitutionell vollwertige Frau ohne Schädigung und Störung übersteht. Bei konstitutioneller Minderwertigkeit, bei Schwäche gewisser Organe und Organsysteme vermag der Körper diese Umstellungen nicht reibungslos zu vollziehen. Es stellen sich Störungen im mütterlichen Organismus ein, die durch die Anwesenheit von Fetus und Placenta bedingt sind. Diese Störungen können leichter Natur sein, können sich aber auch zu den schwersten Krankheitsbildern entwickeln.

Zu diesen schwersten, das Leben von Mutter und Kind gefährenden Schwangerschaftskrankheiten gehört die Eklampsie.

Für den älteren Eklampsiebegriff war der plötzlich „wie aus heiterem Himmel hervorbrechende" Anfall zusammen mit dem Koma das Erscheinungsbild dieser Krankheit. Heute herrscht allgemein die Ansicht, daß die Eklampsie der Schlußstein und die schwerste Form einer Schwangerschaftserkrankung ausmacht, die über unmerkliche Beschwerden und ernstere Störungen zu jenem schwersten Krankheitsbild führen kann:

In einem großen Prozentsatz lassen sich in den letzten Schwangerschaftsmonaten und besonders unter der Geburt kleine Mengen von Eiweiß und zuweilen auch einige Cylinder nachweisen. In den meisten Fällen bleibt die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes gering, klinische Symptome fehlen oder sind so geringfügig, daß sie nicht ins Bewußtsein treten. Für diese Fälle mit höchstens $1^0/_{00}$ Albumen gebrauchen wir den Namen Schwangerschafts- oder Geburtsalbuminurie.

In anderen Fällen steigern sich objektiver Befund und subjektive Beschwerden: Die Menge des ausgeschiedenen Eiweiß steigt an, geformte Bestandteile treten in größerer Zahl auf; es entwickeln sich Oedeme; die Schwangere klagt über Kopfschmerzen, Erbrechen und Sehstörungen. Diese Fälle, wo die Eiweißmenge $1^0/_{00}$ übersteigt, nennt man Nephropathia gravidarum. In den schwersten Fällen steigern sich diese Erscheinungen zu einem gefahrdrohenden Zustand: der Blutdruck ist beträchtlich gesteigert; die Harnmenge nimmt ab, im Harnsediment fällt vor allem das Auftreten von Erythrocyten auf der Gehalt an Eiweiß und Formelementen nimmt zu.

Die Kranke hat äußerst schwere subjective Beschwerden: intensive Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Uebelkeit und Erbrechen; Sehstörungen, wie Flimmern vor den Augen und in seltenen Fällen sogar Amaurose stellen sich ein; krampfartige Schmerzen in der Nieren- und Oberbauchgegend treten auf. Alle diese Befunde und Symptome sind Zeichen einer drohenden Eklampsie. Bar hat daher diesen Zustand als Eklampsismus bezeichnet; andere Namen dafür sind Eklampsie ohne Anfälle, Praeeklampsie, status eklampticus. Klinisch unterscheiden sich diese Fälle nur durch das Fehlen der Anfälle und der Bewußtlosigkeit von der Eklampsie. Es ist also anzunehmen, daß Albuminurie, Nephrophathie, Eklampsie, nicht verschiedene Krankheiten, sondern nur verschiedene schwere Formen ein- und derselben Schwangerschaftserkrankung sind, wobei natürlich die einzelnen Formen ohne scharfe Grenze ineinander übergehen; nur zwischen Eklampsismus und Eklampsie kann durch das Auftreten der Anfälle die Grenze scharf gezogen werden.

Dies ist indessen nicht so zu verstehen, daß eine Kranke alle die erwähnten Symptome und Stadien durchlaufen muß, ehe der eklamptische Anfall ausbricht. Dem Anfall können ebenso geringfügige wie kurzzeitige Beschwerden vorausgehen, als auch die schwersten Erscheinungsformen der Nephropathia gravidarum und des Eklampsismus. Das Letztere scheint indessen häufiger zu sein. In seltenen Fällen kann sogar der Anfall ausbrechen, ohne daß Prodomalsymptome im Sinne der Albuminurie, Nephropathie oder des Eklampsismus überhaupt beobachtet werden, oder so kurzzeitig sein, daß sie überhaupt nicht diagnostiziert werden können.

Symptomatologie der Eklampsie.

Das charakteristische Symptom für die Eklampsie sind die Krämpfe, die in ihrer Schwere ein erschreckendes Bild bieten: „Tonische Krämpfe setzen ein, die Finger ballen sich zusammen, die Zähne werden fest aufeinandergebissen, das Gesicht wird blaßbläulich, dann folgen heftige, rasch aufeinanderkommende klonische Zuckungen in den Armen, den Beinen, im ganzen Gesicht, namentlich in der Augen- und Mundmuskulatur, die Atmung steht still, vor den Mund tritt Schaum, das Gesicht wird tiefblau — der Unerfahrene erwartet die Katastrophe, da setzt plötzlich ein tiefer, schnarchender Atemzug ein, mit ihm verschwinden die Krämpfe. Im tiefen Koma liegt nun die Kranke da, die Atmung ist durch die vermehrte Salivation meist laut und stertorös, das Gesicht blau gedunsen, auf der Zunge sind Bisse von Zähnen zu erkennen.“ (L. Seitz.)

Die Dauer der einzelnen Anfälle ist in der Regel kurz, bis zu einer Minute, höchst selten 1½—2 Minuten. Sie wiederholen

sich aber in längeren oder kürzeren Zwischenpausen; in manchen Fällen sind es nur wenige, in anderen bis zu 100 und mehr an einem Tage. In den anfallfreien Zwischenpausen kommen in leichteren Fällen die Kranken wieder etwas zu Bewußtsein, meist aber bleiben sie vollkommen bewußtlos.

Zu den konstantesten Symptomen der Eklampsie gehört ferner die Albuminurie. Das Eiweiß im Harn kann in gewissen seltenen Fällen vor dem Anbruch der Eklampsie, also vor dem Anfall fehlen. Aber auch in diesen Fällen, wo vor dem Anfall kein Eiweiß da war, erscheint dasselbe spätestens zur Zeit des ersten Anfalls. Die Eiweißmenge steigt gewöhnlich während des Anfalles an, sinkt aber darnach wieder etwas ab. Der procentuale Eiweißgehalt ist wechselnd; er erreicht Werte von 1—2‰ bis zu 40—50% und mehr.

Die Urinmenge ist gewöhnlich beträchtlich verringert, in vielen Fällen besteht völlige Anurie. Die Harnfarbe zeigt während der Anfälle alle Abstufungen von Trübgelb bis Blutigrot oder bis zu kaffeebrauner Farbe. Die blutigroten Urine sind ein Zeichen dafür, daß die Hämoglobinämie, über deren Ursache nichts bekannt ist, solch hohe Grade erreicht hat, daß die Nierendichte überschritten wird und Hämoglobinurie auftritt; die kaffeebraunen Urine sind auf die Lebernekrosen und Auslaugung des reduzierten Blutfarbstoffes zu beziehen. Mikroskopisch finden sich im Harnsediment massenhaft granulierte Cylinder, Erythrocyten und Epithelien.

Der Blutdruck ist bei der Eklamptischen gewöhnlich stark erhöht; besonders vor und während der Anfälle erreicht die Blutdrucksteigerung die höchsten vorkommenden Werte. Bar glaubt auf Grund seiner Feststellungen annehmen zu dürfen, daß die Erhöhung des Blutdruckes an sich nicht soviel bedeutet wie die Erhöhung des Blutdruckminimums, und zwar die geringe Differenz zwischen den Minimis und den Maximis. Eine Blutdruckamplitude von weniger als 4—5 mm ist immer sehr bedenklich, während dagegen eine Vergrößerung der Blutdruckamplitude von guter prognostischer Bedeutung ist, besonders wenn sie durch die Erniedrigung des Blutminimums hervorgerufen ist.

Die Temperatur verhält sich verschieden. Sie steigt in der späteren Zeit wohl infolge der Krämpfe fast immer an, bis 39° und darüber; sie kann aber auch vollkommen normal bleiben.

Oedeme sind nicht regelmäßig vorhanden. Sie lokalisieren sich hauptsächlich an den Extremitäten, im Gesicht, und besonders um die Augen.

Schwere Sehstörungen und plötzliche auftretende Erblindung (Amaurose) sind nicht selten. Sie sind in den wenigsten Fällen auf eine Retinitis albuminurica zurückzuführen; meist sind sie centraler, cerebraler Natur ohne irgendwelche Veränderungen der Retina. Die Amaurose verschwindet gewöhnlich ebenso schnell wieder wie sie aufgetreten ist. Sie dauert im allgemeinen nie länger als 3—4 Tage.

Wenn die Kranken genesen, bessert sich die Nierensekretion, das Koma schwindet, dsa Bewußtsein kehrt wieder. Dagegen besteht nach dem Erwachen völlige Amnesie für die Anfälle selbst und die ihnen unmittelbar vorangehende Zeit.

In wenigen Fällen kommt es im Anschluß an eine Eklampsie zu einer Psychose, die vorwiegend mit Erregungszuständen einhergeht. Sie schwindet gewöhnlich rasch wieder, und hält nur in den seltensten Fällen länger an.

Der Ausbruch der Eklampsie kann bereits während der Schwangerschaft erfolgen, meist in den letzten Monaten, selten vor dem 4. Monat. Weit häufiger tritt aber der erste Anfall während der Geburt auf, wobei den Eröffnungs- und Geburtswehen ein fördernder Einfluß auf den Ausbruch der Krämpfe zugeschrieben wird; andererseits können aber auch die Krämpfe wehenerregend wirken.

Es ist daher oft im Einzelfalle schwer zu entscheiden, ob der Beginn der Eklampsie noch in die Zeit der Schwangerschaft fällt und der Wehenbeginn als Folge der Krämpfe zu deuten ist oder umgekehrt, durch die ersten Eröffnungswehen die Krämpfe ausgelöst werden. Auch im Wochenbett bis 8 Tage post partum kann Eklampsie noch auftreten.

Pathologische Anatomie.

Der Angriffspunkt des krankmachenden Agens, das die pathologisch-anatomischen Organveränderungen hervorruft, ist nicht einheitlich, in der Gesamtheit der Wirkungen aber sehr charakteristisch für Eklampsie.

Es handelt sich in der Hauptsache um eine Beeinträchtigung des Parenchyms gewisser Organe, die sich in Degenerationen äußert, um eine Schädigung des Blutes (Gerinnung, Thrombosenbildung, Hämoglobinämie) und um eine Einwirkung auf die Gefäßwände. Diese Wirkung auf die Gefäßwände ist teils in organischen (degenerativ-entzündlichen) Veränderungen faßbar, teils aber nur aus ihren Folgen zu erschließen, und darnach aufzufassen als funktionelle, durch vasokonstrictorische Einflüsse bedingte Spasmen.

An der Leber beobachtet man hauptsächlich an den peripheren Teilen der Lobuli Blutüberfüllung und Erweiterung der Kapillaren und Pfortadervenen, die durch das Auftreten von

Fibrinthromben in den Pfortaderkapillaren- und Venen bedingt sind. Die Leberzellen gehen im Gebiet der Thrombosierung und der damit verbundenen Blutaustritte nekrotisch unter. Es entstehen auf diese Weise größere und kleinere hämorrhagische Nekrosen. Außerdem findet man an der Leber degenerative Veränderungen des Parenchyms, die in verschiedenen Formen, als hyaline, hydropisch-vakuoläre und fettige Degenerationen auftreten.

An der Niere stehen die degenerativen Veränderungen im Vordergrund, während die Thrombenbildung nicht annähernd die Rolle spielt wie in der Leber. — An den Epithelien der Harnkanälchen besteht eine albuminöse Degeneration, die sich bis zur tropfigen Degeneration steigern kann. Gelegentlich finden sich auch mehr oder weniger ausgedehnte Verfettungen.

Die Schlingen der Glomeruli sind häufig gequollen und verbreitert, in manchen Fällen hyalinisiert und verklumpt (Glomerulonephrose, Fahr.) Dieselben degenerativen Veränderungen finden sich — allerdings nicht regelmäßig — auch an den Arteriolen. Leichte entzündliche Erscheinungen in Form von herdweiser Kernvermehrung werden gelegentlich häufiger an den Arteriolen als an den Glomeruli beobachtet. — Hyaline und fibrinöse Thromben finden sich in den Gefäßen, namentlich auch in den Glomeruluskapillaren.

Als Folge der Hämoglobinämie finden sich oft, vornehmlich in den Schaltstücken, Hämoglobinzylinder.

Am Gehirn sind die schon makroskopisch wahrnehmbaren Blutungen die häufigsten Befunde. Ob die Blutungen infolge Thrombenbildungen in den Hirngefäßen mit folgender Hämorrhagie entstanden sind, oder aber auf die Schädigung der Gefäßwände und die bestehende Blutdrucksteigerung (Apoplexie) zurückgeführt werden müssen, wird im Einzelfall wohl immer verschieden und schwer zu entscheiden sein. Die herdförmigen ischämischen Veränderungen und die Erweichungsherde sind wohl auf Ernährungsstörungen infolge von Spasmen und arteriellen Gefäßverstopfungen zurückzuführen. Diese Spasmen der Hirngefäße sind auch deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie es zu sein scheinen, die durch Ernährungsstörungen die Muskelkrämpfe auslösen. — Außerdem finden sich fast in allen Fällen weitverbreitete, aber auf mehr oder weniger kleine Strecken beschränkte Verfettungen in der Gefäßwand und zwar besonders der Endothelien. —

In den Lungen finden sich Thrombosen und Zellembolien und zwar in Form von Placentar- oder Deciduariesenzellenembolien. Ferner finden sich oft Fettembolien. Auch das Lungenödem dürfte in den meisten lethal endigenden Fällen konstant sein. —

Am Herzen sind albuminöse Degeneration der Muskelfasern, Blutungen und Nekrosen, und ,wenn auch seltener, Thromben zu beobachten.

Aetiologie.

Die Suche nach dem Eklampsiegift hat bisher noch zu keinem eindeutigen Resultat geführt. Frühere Anschauungen, wonach die Eklampsie mit einer Infection zusammenhinge, sind längst verlassen. Durch systematische Stoffwechseluntersuchungen widerlegte P. Zweifel die ältere Auffassung, wonach die Eklampsie mit der Urämie identisch sei. Zweifel fand, daß im Gegensatz zur Urämie bei der Eklampsie der Harnstoff im Blut nicht vermehrt, der procentuale Gehalt im Harn meist stark reduziert ist. Nur 47,4 % des Gesamtstickstoffes waren in einem eklamptischen Harn als Harnstoff vorhanden, während im normalen Urin die Menge 83 % beträgt. Auch die Menge des organisch gebundenen Schwefels war vermehrt. (Der Schwefel des Eiweiß verbrennt normal zur anorgan. Säure H_2SO_4); nur 41 % des Gesamtschwefels waren in anorganischer Säure (H_2SO_4) vorhanden, während H_2SO_4 in der Norm 84 % des Gesamtschwefels ausmacht.

„Diese zwei Tatsachen beweisen, daß bei der Eklampsie keineswegs eine Stauung von Harnstoff, sondern eine mangelhafte Bildung gegeben ist und es sich bei dieser Krankheit um eine mangelhafte Oxydation des Eiweißes handelt" (Zweifel). Zweifel zieht den weiteren Schluß, „daß es sich bei der Eklampsie um eine Säurevermehrung handelt und zwar, weil die Mineralsäuren, welche im Stoffwechsel vorkommen, nicht vermehrt sind, so kann es sich nur um die Vermehrung einer organischen Säure handeln". Er fand in einigen Fällen große Mengen von Fleischmilchsäure, in anderen allerdings nur Spuren. — Zweifel sieht die Ursache der Eklampsie in einer Vergiftung durch organische Säuren (Acidose) bei herabgesetzter Eiweißoxydation.

Auch der Kalkstoffwechsel wurde eingehenden Untersuchungen unterworfen (Kehrer, Burckhardt u. a.). Man fand, daß der Blutkalkgehalt schon in der normalen Schwangerschaft herabgesetzt ist. Die Vorstellung für die Eklampsie ist nun die, daß durch die Kalkverarmung des Serums die Niere geschädigt wird.

Da die Eklampsie eine Krankheit der Schwangerschaft ist und bei Zwillingsschwangerschaften häufiger beobachtet wird, lag es nahe den Fötus als Quelle eines hypothetischen giftig wirkenden Stoffwechselproduktes verantwortlich zu machen (Van der Höven, Kollmann, Fehling.)

Dieser fötalen Theorie steht die placentare gegenüber, die ihren Ausgang nahm von den Befunden Schmorls, der in der Lunge eklamptischer Mütter regelmäßig Placentarzellen sah. Er nahm an, daß die Auflösung solcher in den Kreislauf verschleppter Zellen ein Gift — vielleicht Fibrinferment — bilde. Da er aber fand, daß auch bei vielen gesunden Schwangeren Syncytiumzellen in der Lunge vorhanden sind, ließ er diesen Gedanken wieder fallen.

Veit vertrat dann die Anschauung, daß die in den Kreislauf gelangenden Syncytialzellen als Antigene die Erzeugung von Antikörpern — Syncytiolysinen — bewirken. Die Ursache der Eklampsie soll in einem Versagen des Syncytiolysins zu suchen sein: Entweder wird es in zu geringer Menge gebildet oder die plötzliche Einschwemmung großer Mengen von Syncytialelementen z. B. intra partum bindet alles Lysin, das nun nicht mehr zur Unschädlichmachung der Giftmenge ausreicht.

Ascoli hält das Syncytiolysin selbst für das krampferregende Agens.

Weichhardt hatte durch Injection des Zottenextractes beim Kaninchen die klinischen Symptome der Eklampsie und die bekannten Organläsionen hervorgerufen. Er glaubt, daß ein aus den Syncytien freiwerdendes Endotoxin die Noxe ist.

Dienst sucht die Erklärung sämtlicher klinischen Erscheinungen und Organläsionen in dem erhöhten Fibrinogen- und Fibringehalt.

Andere Autoren sind der Meinung, daß die Eklampsie ganz allgemein als Eiweißzerfalltoxicose aufzufassen ist. Die giftig wirkenden Zerfallprodukte, die Eiweißzerfallprodukte sein sollen, stammen aus dem Abbau der eingeschwemmten Syncytialelemente oder fötaler Eiweißstoffe.

Therapie.

Die Eklampsiebehandlung war im Laufe der Zeiten — je nach Stand der Kenntnisse und der gebotenen Hilfsmittel — sehr wechselvoll.

Die alten Aerzte handelten unter dem Eindruck des klinischen Bildes d. h. des gespannten, vollen Pulses, der Blutüberfüllung und Cyanose: Sie setzten Blutegel und Schröpfköpfe in die Schläfen- und Ohrengegend und nahmen so einen Aderlaß von 12—20 Unzen d. i. 360 –600 ccm. Hydrotherapeutische Maßnahmen, wie Uebergießungen mit kaltem Wasser und dgl. kamen hinzu. Scharfe Klystiere mit Essig, Salz oder Seife sollten die Behandlung ergänzen. In geburtshilflischer Hinsicht verhielt man sich streng exspectativ: d. h. entbindende Operationen nur bei gegebenen Vorbedingungen, also in der Austreibungsperiode. Später wurden auch die durch die

die Entwicklung der Wissenschaft gebotenen Hilfsmittel wie Opium, Morphium und Chloroform zur Verminderung der Reflexerregbarkeit in die Eklampsiebehandlung eingeführt.

Damit war schon ein Uebergang geschaffen zu einem vollständigen Wechsel in der Eklampsiebehandlung, der hauptsächlich von Schröder begründet wurde. Ausgehend von der Traube-Rosenstein'schen Theorie verwarf Schröder zunächst den Aderlaß. Die Traube-Rosenstein'sche Theorie ging von der Vorstellung aus, daß eine Analogie bestehe zwischen Brigth'scher Nephritis (Urämie) und der Eklampsie; eine Verwässerung des Blutes sei beiden Krankheiten gemeinsam. In der Lehre von der Verwässerung des Blutes glaubte Rosenstein eine Erklärung für die Krampfgenese gefunden zu haben. Er suchte folgerichtig die Ursache der eklamptischen Krämpfe in einer Anaemie des Gehirns, die er sich folgendermaßen entstanden erklärte: Infolge der Verwässerung des Blutes (Hydrämie) und der Blutdrucksteigerung, die durch die Wehen bedingt sei, komme es zu einer ödematösen Ausschwitzung in die Hirnsubstanz und Ventricel. Das Hirnödem und die Unnachgiebigkeit der knöchernen Schädelkapsel führen zu einer derartigen Raumbeengung und Drucksteigerung innerhalb des Schädels, daß der arterielle Blutzufluß und somit die Ernährung abgedrosselt werde. —

Schröder zog aus diesen Lehren den therapeutischen Schluß: „Erfahrungsgemäß wird nach einer Venaesectio die Quantität des Blutes durch Aufnahme von Serum aus sämtlichen Geweben bald wieder die alte, während die Qualität sich durch die Blutentziehung erheblich verschlechtert. Wir werden also einige Zeit nach der Venaesection wieder den früheren Blutdruck im arteriellen System, aber ein weit wässerigeres Serum zu erwarten haben" (Schröder). Durch die Autorität der Worte Schröders wurde in der Folgezeit der Aderlaß aus der Eklampsiebehandlung verbannt. — Dafür wurden die Kranken stark diaphoretisch behandelt, um der Verwässerung des Blutes entgegenzuarbeiten. Zuerst wandte man schweißtreibende Mittel wie Jaborandi und Pilocarpin an. Als man aber erkannt hatte, daß sie mehr schaden als nützen, ging man zu energischen Schwitzprozeduren über: heiße Bäder bis 45 %, Schwitzbetten und dergl. Zur Verminderung der Reflexerregbarkeit wandte man stark narkotische Behandlung an; man scheute sich nicht die Chloroformnarkose 6—12 Stunden (Schröder), sogar bis 24 Stunden auszudehnen. — Geburtshilflich verhielt man sich streng exspectativ.

Die Mortalität wurde jedoch durch die Schröder'sche Behandlung nicht besser. Sie betrug immer noch 32 – 33 % der

klinischen Fälle. Das wurde erst anders, als Dührssen die Möglichkeit gab, durch seinen vaginalen Kaiserschnitt auch in der Eröffnung zu entbinden. Mit diesem Fortschritt verband Dührssen die Forderung, jede Eklampsie sofort nach dem ersten Anfall zu entbinden (Frühentbindung), oder mindestens sobald als möglich, wenn sie schon Anfälle hatte, bevor sie in die Hände des Operateurs kam (Schnellentbindung). Diese streng active Therapie Dührssens lehnte jegliche Behandlung mit Narcoticis — außer zur Operation — und die diaphoretischen Maßnahmen grundsätzlich ab. Durch die operative, narkose- und diaphoresefreie Behandlung konnte die Mortalität auf 15—18,5 % (Lichtenstein) gesenkt werden.

Inzwischen hatte man auch erkannt, daß Bright'sche Nephritis und Eklampsie sowohl nach dem klinischen Bild, als auch nach dem patholog. anatomischen Befund zwei grundverschiedene Krankheiten sind, daß ferner bei der Eklampsie keine Verwässerung, sondern im Gegenteil eine Eindickung des Blutes vorhanden ist (Zweifel).

An diese Erkenntnis knüpfte Zweifel dann die Vermutung, daß der Erfolg bei den operativen Entbindungen vielleicht auf den intra partum erfolgenden Blutverlust zurückzuführen sei. In der Folgezeit kam auf jeden Fall der Aderlaß in der Eklampsiebehandlung wieder zu Ehren.

Der andere Fortschritt der neueren Zeit ist neben der Großtat Dührssens an den Namen von Stroganoff gebunden. Stroganoff hatte es verstanden, die durch tausendfältige Erfahrungen erprobten Narkotica Morphium (Veit) und Chloroform (Winckel) so zu dosieren und zeitlich anzuordnen, daß es gelang, die Anfälle weitgehend zu beseitigen. Ein weiteres Verdienst ist es, daß Stroganoff alle sonstigen Maßnahmen, die die geschichtliche Entwicklung als günstig erwiesen hatte, mit in seine Vorschriften aufnahm. Daß Stroganoff die zentrale Bedeutung des Herzens klar erkannte und dementsprechende Maßnahmen vorgesehen hat, ist eine besondere Stärke seiner Vorschriften (Hinselmann). Als Synthese sämtlicher wichtiger Behandlungsfaktoren gibt Stroganoff folgendes Behandlungsschema an:

„Die Eklamptischen sterben meist infolge der verderblichen Wirkungen der Anfälle auf das Herz, das Atmungszentrum usw. Darum müssen die Anfälle beseitigt werden, was auch möglich ist.

Die Eklampsien in gravidate und in partu werden gewöhnlich in gleicher Weise energisch behandelt. Die Eklampsien in puerperio verlaufen leichter, deshalb erfordern sie oft die Anwendung geringerer Dosen von Narkoticis. Zuweilen

sind sie aber auch sehr schwer und dann sind Maximaldosen am Platze. — Beim ersten Anfall (wie bei den folgenden) muß man die Kranke vor Verletzungen schützen, die Zunge vor Bissen. Nach dem Anfall Sauerstoffatmung zur Behebung der Asphyxie.

Chloroform ist während des typischen Anfalls mit Stillstand der Atmung schädlich, aber wenn die Kranke atmet (während periodischer Krämpfe) ist es nützlich.

Ferner:

1. Möglichste Entfernung aller Reize:
   Ruhe, Verdunklung, Beschränkung der Untersuchungen auf ein Minimum, nach Möglichkeit ein Extrazimmer mit ununterbrochener Aufsicht. Ueberführung in das Zimmer unter Chloroform.
2. Narcotica,
   sofort 0,015 (0,01—0,02) Morph. mur. subc.
   Nach 1 Stunde: 2,0 g (1,5—2,5) Chloralhydrat per os od. per rectum.
   Nach 3 Stunden von Beginn der Behandlung:
   0,015 (0,01—0,02) Morph. mur. subcut.
   Nach 7 Stunden 2,0 g (1,5—2,5) Chloralhydrat
   Nach 13 Stunden 1,5 g (1,0—2,0) Chloralhydrat
   Nach 21 Stunden 1,5 (1,0—2,0) Chloralhydrat

Die Dosen können bei kräftigen Subjecten und schwerer Eklampsie erhöht werden:

Morphium = 0,02; Chloralhydrat = 2,5

und zwar für die erste, zweite und dritte Gabe.

Bei leichter Eklampsie (post partum) können die Dosen herabgesetzt werden:

Morphium = 0,01 (erste und dritte Gabe)
Chloralhydrat 1,5—1 (1,7,13, und 21 Stunden).

Ist die Kranke bei Bewußtsein, kann das Chloralhydrat in 100 ccm Milch per os eingeführt werden, bei Bewußtlosen per rectum mit Milch und physiologischer Kochsalzlösung ca. 100,0.

In den ersten 2 Intervallen zwischen 0 und 1 Stunde und 1 und 3 Stunden Chloroformieren 10—20 Minuten, falls die Vorboten eines Anfalles vorhanden sind.

Am zweiten Tage wird den nicht entbundenen Kranken (ohne Anfälle) 1,0 — 1,5 Chloralhydrat 3 mal in 24 Stunden gegeben.

Sind 14 Stunden keine Anfälle dagewesen, kann man mit der Dosis der Narkotica herabgehen.

3. Wenn die Anfälle sich 2—3 mal, oder auch nur einmal, aber schwer, trotz Morph. und Chloralhydrat wieder-

holen, muß der Aderlaß von 400 ccm gemacht werden. Er wird aber nicht gemacht, wenn die Entbindung in den nächsten 1—2 Stunden erfolgen wird.

4. Sobald als möglich entbinden, soweit es ohne Gefährdung von Mutter und Kind möglich ist, typische Zange, Extraction, selten Wendung. Wenn keine Gegengründe bestehen, Blasensprengung, bei Multiparis, wenn der Muttermund für 2 Finger durchgängig ist, bei I parae für 3 Finger.
5. Hebung der hauptsächlichsten darniederliegenden Funktionen.

a) Niere und Haut

Warme Bedeckung der Kranken, heiße Krüge an die Füße und Nierengegend. Trinken von heißem, dünnem Tee mit Milch (500+500 ccm), bei Bewußtlosen Klysmen aus Milch und physiolog. Kochsalzlösung aa 500,0 ccm pro die gewöhnlich mit Chloralhydrat.

b) Lungen.

Sauerstoff nach dem Anfall, warme reine Luft, keine Behinderung der Atembewegungen. Bewußtlose Eklamptische sind vorwiegend in rechter Seitenlage zu halten, die Lage ist ab und zu zu ändern, um eine gute Durchlüftung beider Lungen zu erreichen (nach vielen Anfällen).

Sorgfältige Reinigung von Nase und Mund von Schleim, Blut und Brechmassen.

c) Herz.

Einflösen von Flüssigkeiten wie unter 5a.

Bei Schwäche des Herzens nach vielen Anfällen Digitalis.

Bei Puls von 110 und höher, 0,6 :200 3mal täglich 2 Eßlöffel per os oder per rectum.

Bei sehr großer Schwäche Kampher, Coffein usw.

Bei Fällen, die nach 6 und mehr Anfällen eingeliefert werden, sofort Aderlaß und Narkotica.

Ununterbrochene Aufsicht über die Kranke und das Kind die ersten 24 Stunden nach der Geburt. In sehr schweren Fällen 9,0 g Chloralhydrat und 0,03 Morphium mur. im Verlauf der ersten 14 Stunden d. h. die Narkotica werden öfter gegeben, als im Schema vorgesehen.

Vorboten der Anfälle sind: Verstärkung der Kopfschmerzen (bei Bewußtlosen am Gesicht und am Herumwerfen im Bett zu erkennen), Zuckungen an Händen, Füssen und im Gesicht, Abnahme des Sehvermögens und besonders Erhöhung des Blutdrucks.

Oberstes Prinzip: Beseitigung der Anfälle.

Bei 40 % aller unserer Eklampsien hörten die Anfälle sogleich nach Beginn der Behandlung auf. 45 % hatten noch 1—3 Anfälle, 15 % mehr als 3.

Die größte Zahl der Anfälle war 10 (2mal), offenbar infolge nicht genügender Einführung oder mangelnder Zurückhaltung des Chloralhydrats. Ich glaube, daß sich noch bessere Resultate erzielen lassen. (Stroganoff, Behandlungsschema, übersetzt von Prof. Götz, Bonn.)

Die Stroganoff'schen Vorschriften sind der Boden der heutigen Eklampsiebehandlung. Die einen Geburtenhelfer behandeln um eine Operationsmortalität auszuschalten, expectativ-medicamentös im Sinne Stroganoffs (rein exspectat. medicament. Therapie), die anderen schreiten zur operativen Entbindung in der Schwangerschaft und der Eröffnung nur in den Fällen, wo alle anderen Maßnahmen versagen, oder bei beginnendem Erlahmen des Herzens. (Therapie der mittleren Linie, Englmann); der größere Teil unserer heutigen maßgebenden Geburtshelfer verlangt im allgemeinen sofortige Entbindung jeder Eklamptischen (Schnellentbindung), verbunden mit Stroganoff's medicament. Anfallsbekämpfung, wobei an Stelle der Chloralhydrats in neuerer Zeit das Luminal getreten ist, und Aderlaß von 800—1000 ccm unter Einrechnung des bei der Geburt verlorengegangenen Blutes.

Statistisches.

Die Sterblichkeit der Eklampsie betrug bei der Schröderschen stark narkot. und diaphoretischen Behandlung noch 32—33 %. Durch Dührssens aktive Therapie konnte sie auf 15—18,5 % erniedrigt werden. Aus der neueren Zeit liegen aus den verschiedensten Kliniken Werte vor, die sich zwischen 1,7 % (Stroganoff) und 17,2 % bewegen. Wie diese große Differenz zu erklären ist, ob es sich bei der einen um ausgesucht günstige, bei der anderen um ausgesucht ungünstige Fälle handelt, oder ob es sich um sogen. „frisierte" Statistiken handelt, oder ob endlich aus einigen wenigen Fällen voreilige Schlüsse gezogen wurden, soll hier nicht untersucht werden.

Betrachten wir dagegen die Mortalität eines größeren Landstriches (von Klinik und Privathaus), so kommen wir zu anderen und vielleicht einheitlicheren Ergebnissen.

Ich konnte nach Aufzeichnungen des Statistischen Landesamtes München für das Land Bayern die Eklampsietodesfälle von Klinik und Privathaus für die Jahre 1924—1933 zahlenmäßig zusammenstellen. Darnach ergibt sich folgende Uebersichtstabelle:

1924	starben	in	Bayern	an Eklampsie	41 Frauen
1925	„	„	„	40	„
1926	„	„	„	47	„
1927	„	„	„	47	„
1928	„	„	„	45	„
1929	„	„	„	46	„
1930	„	„	„	57	„
1931	„	„	„	28	„
1932	„	„	„	50	„
1933	„	„	„	49	„
1933—1924	„	„	„	450	Frauen

450 Frauen starben also innerhalb von 10 Jahren an Eklampsie. Da es leider nicht möglich ist, die Zahl der Erkrankungen an Eklampsie in Bayern festzustellen, sind wir zur genauen Errechnung der Mortalitätsziffer auf vergleichende Daten angewiesen. So errechnete ich die Eklampsiesterblichkeit in Beziehung zur Geburtenziffer (Geburtenzahl der Jahre 1924—1933 betrug in Bayern: 1534234) auf 0,029 % i. e. ungefähr 3 (genau 2,9) Eklampsietodesfälle auf 10 000 Geburten oder genau 1 Eklampsietodesfall auf 3448 Geburten. Zu dem annähernd gleichen Resultat (0,03 %)kam Hammerschlag für Ostpreußen.

In Bezug zur gesamten weiblichen Mortalität (es starben 1924—1933 in Bayern 472561 Personen weiblichen Geschlechts) beträgt die Mortalität an Eklampsie 0,09 %; also von 10.000 Personen weiblichen Geschlechts sterben 9 an Eklampsie oder 1 Eklampsietodesfall trifft auf 1111 Todesfälle fälle des weiblichen Geschlechts. Hammerschlag gibt 0,1 % Mortalität der Eklampsie in bezug zur gesamten weiblichen Mortalität in den europäischen Städten an.

Berechnet auf die Mortalität der Krankheiten der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts (es starben 1924—1933 5799 Frauen an Schwangerschafts-Geburts- und Wochenbettserkrankungen) beträgt die Sterblichkeit der Eklampsie 7,7 %, also auf 100 Todesfälle an Krankheiten der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbetts entfallen 8 (7,7) Eklampsietodesfälle. Für den Stadtbezirk München habe ich die Eklampsietodesfälle zu Vergleichszwecken nochmals gesondert zusammengestellt:

1924	starben	im	Stadtbezirk	München a. Ekl.	3 Frauen
1925	„	„	„	„	2 „
1926	„	„	„	„	8 „
1927	„	„	„	„	— „
1928	„	„	„	„	1 „

1929	„	„	„	„	2	„
1930	„	„	„	„	4	„
1931	„	„	„	„	3	„
1932	„	„	„	„	3	„
1933	„	„	„	„	4	„
1924—1933	„	„	„	„	30	Frauen

In Bezug zur Mortalität der Krankheiten der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts (es starben 1924—1933 in München 892 Frauen an diesen Krankheiten) beträgt demnach die Sterblichkeit der Eklampsie im Stadtbezirk München 7,65 %, also derselbe Prozentsatz, der auch für das ganze Land Bayern errechnet wurde.

Während ich für die vorstehenden Berechnungen exaktes Zahlenmaterial gewinnen konnte, will ich im Folgenden versuchen aus den sehr dürftigen Angaben der Literatur die Häufigkeit der Eklampsieerkrankungen annähernd festzustellen und das so gewonnene Resultat sinngemäß auf Bayern übertragen, um so zu einer direkten Vergleichszahl Eklampsieerkrankungen: Eklampsietodesfälle zu kommen. Ich bin mir indessen bewußt, daß dieser Weg sehr plump und sicher nicht ohne Fehlerquellen ist. Ich benütze für die folgenden Feststellungen nur Zahlenangaben aus deutschen Ländern, um den Fehler etwaiger territorialer Abweichungen auszuschalten. Als erste Voraussetzung für diese Berechnungen muß aber angenommen werden, daß die Häufigkeit der Eklampsie in allen deutschen Ländern ungefähr die gleiche ist. Deshalb scheinen mir die Angaben Harigs, wonach Württemberg fast immun gegen Eklampsie ist, für unsere Berechnungen nicht verwertbar zu sein, da sie sicher einen Ausnahmefall bedeuten. (Harig fand nur 1 Fall von Eklampsie auf 3456 Geburten; W. Harig, ist Württemberg relativ immun gegen Eklampsie? Diss. inaug. Tübingen 1901.)

Für die Häufigkeit der Eklampsie (Klinik und Land) in den deutschen Ländern fand ich folgende Angaben in der Literatur:

Autor	Geburtenzahl	Eklamp.
Hammerschlag Mo G. Gyn. 1904 Bd. XX Ostpreußen	240536	291
Büttner A G 1902 65 A G 1903 70 Mecklenburg	116797 143304	178 321

Gessner badische Landesstatistik 1910—14 Z G 1920 Nr. 22	313444	527
	814081	1317

Darnach treffen auf 814081 Geburten 1317 Eklampsieen, also 1 Eklampsie auf 618 Geburten.

Nehmen wir die so errechnete Verhältniszahl 1:618 auch für Bayern gültig an, so kommen wir bei einer Geburtenzahl von 1534234 (der Jahre 1924—33) für diese Zehnjahresfrist auf 2482 Eklampsien. Auf die gleiche Zeit entfallen 450 Eklampsietodesfälle: Die Sterblichkeit der Eklampsie beträgt demnach in Bayern 18 %.

Dieser Prozentsatz kann und will jedoch nicht mehr sein als ein Wahrscheinlichkeitswert, der im einzelnen sicher größere oder kleinere Abweichungen aufweisen wird. Er stellt einen Mittelwert dar: die durchschnittliche Mortalität in der Klinik ist bestimmt wesentlich niedriger, während die Mortalität im Privathause höher als 18 % liegen dürfte.

Ueber die Mortalität der klinischen Fälle sind, wie bereits erwähnt, in der neueren Literatur Werte angegeben, die innerhalb sehr weiten Grenzen (1,7 %—17,2 %) schwanken.

Ich habe die Eklampsien und Eklampsietodesfälle der 1. Geburtshilfl. Gynäkolog. Klinik München (Döderlein) und zwar ebenfalls der Jahre 1924—33 zusammengestellt.

Es kamen dort zur Beobachtung:

1924	: 11	Eklampsien,	davon	starben	2
1925	: 12	„	„	„	1
1926	: 13	„	„	„	3
1927	: 9	„	„	„	2
1928	: 8	„	„	„	—
1929	: 10	„	„	„	1
1930	: 13	„	„	„	1
1931	: 12	„	„	„	1
1932	: 6	„	„	„	—
1933	: 7	„	„	„	2
	101				13

Es ergibt sich also über einen Zeitraum von 10 Jahren eine Mortalität der klinischen Fälle von 12,8 %.

Dieser Satz von 12,8 % mag vielleicht im Vergleich zu neueren Veröffentlichungen etwas hoch erscheinen, er wird aber verständlich durch die Tatsache, daß es sich nicht um

ausgesucht günstige Fälle handelt, sondern daß alle Fälle, ob sie nun schon moribund eingeliefert wurden (2 der Fälle) oder ob schwere Komplikationen vorlagen, mit in die Rubrik aufgenommen wurden.

An Hand des klinischen Materials möchte ich noch einige Feststellungen machen, die ich an den 450 Todesfällen des Statist. Amtes nicht nachprüfen kann, da die entsprechenden Angaben fehlen. Zunächst die Verteilung der Eklampsie auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett: von den 101 Eklampsien entfallen auf

	Schwangerschaft	Geburt	Wochenbett
1924	1	8	2
1925	1	7	4
1926	—	9	4
1927	4	2	3
1928	4	2	2
1929	2	4	4
1930	6	5	2
1931	1	8	3
1932	3	1	2
1933	3	3	1
	25	49	27

Beinahe die Hälfte aller Eklampsieerkrankungen entfällt demnach auf die Geburtseklampsie, während die andere Hälfte sich etwa zu halb und halb auf Schwangerschaft und Wochenbett verteilt.

Ein wesentlich anderes Bild ergibt sich aber, wenn wir die Sterblichkeit der Eklampsie in den einzelnen Gestationsphasen betrachten.

Es starben von den oben erwähnten Fällen:

	an Schwangerschafts-eklampsie	Geburts-eklampsie	Wochenbett-eklampsie
1924	—	1	1
1925	—	1	—
1926	2	1	—
1927	2	—	—
1928	—	—	—
1929	—	1	—
1930	—	—	1
1931	—	1	—
1932	—	—	—
1933	1	1	—
	5 (=20%)	6 (=12,2%)	2 (=7,4%)

An erster Stelle stehen mit einer Sterblichkeit von 20% die Schwangerschaftseklampsien, in weitem Abstand folgen die Geburtseklampsien mit einer Sterblichkeit von 12,2 %, und die Wochenbetteklampsien mit 7,4 %.

Daß die Sterblichkeit im Privathaus größer ist als in der Klinik, ist von vielen Autoren (Hammerschlag u. a.) längst festgestellt. Leider kann ich an meinem Material nicht die genauen Sterblichkeitsziffern von Klinik und Privathaus angeben, da die entsprechende Zahl der Eklampsieerkrankungen fehlt. Einen indirekten Beweis mögen folgende Angaben liefern: Von den 450 Eklampsietodesfällen der Jahre 1924—33 entfallen 177 (= 39,3 %) auf die Klinik, während 273 (= 60,7 %) im Privathause starben.

Man darf wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß ein — nicht zu kleiner — Prozentsatz der letzteren in sachgemäßer klinischer Behandlung wieder genesen wäre: die Mortalität der Eklampsie eines ganzen Landes könnte weitgehend gesenkt werden, wenn man weit mehr als bisher dazu überginge, jede Eklampsieerkrankung der klinischen Behandlung zuzuführen.

Der Einfluß des Alters auf die Eklampsiehäufigkeit ist schon verschiedentlich untersucht worden (Hammerschlag, Büttner, Schauta u. a.) Hammerschlag zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß alte Erstgebärende etwas häufiger befallen werden, als jüngere Erstgebärende.

Meine Zusammenstellungen ergeben nur, daß ältere Gravidae (von 26 Jahren ab) häufiger der Krankheit zum Opfer fallen als jüngere, was wir aber sicher als Ausdruck dafür werten dürfen, daß ältere Erstgebärende stärker an der Eklampsie beteiligt sind als jüngere.

Im Alter von

14—20	Jahren	starben an Eklampsie	41 Frauen
21—25	„	„	93 „
26—30	„	„	113 „
31—35	„	„	104 „
36—40	„	„	71 „
41—45	„	„	26 „
46—50	„	„	2 „
			450 Frauen

Daß die Witterungsverhältnisse einen Einfluß auf den Ausbruch einer Eklampsie haben und daß daher die Eklampsiehäufigkeit jahreszeitliche Schwankungen aufweist. ist von einigen Autoren behauptet, von anderen ebenso strikt verneint worden (Hammerschlag, Hinselmann).

Mein Material nach den Monaten des Todesfalles geordnet, ergibt folgende Übersicht:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
1924	3	3	—	7	4	4	2	6	2	3	5	2
1925	2	4	2	2	5	2	1	7	5	2	5	3
1926	8	2	5	4	5	4	1	1	2	6	4	5
1927	2	1	2	6	5	6	4	4	7	5	2	3
1928	5	2	4	2	9	3	2	1	4	3	5	5
1930	5	2	2	5	5	2	2	3	6	3	4	7
1930	8	3	4	5	5	7	6	3	4	3	2	7
1931	2	—	1	1	4	6	3	4	4	1	2	—
1932	7	7	5	1	4	4	2	5	4	8	2	1
1933	3	6	8	3	2	2	6	3	5	1	5	5
1924—33	45	30	33	36	48	40	29	37	43	35	36	38

so sehr man also an Hand des Materials des einen oder des anderen Jahres (z. B. 1932) an eine jahreszeitliche Häufung glauben möchte, so eindeutig verneinend ist aber die Antwort der zehnjährigen Sammelstatistik.

Hammerschlag zog aus entsprechenden Untersuchungen in Ostpreußen den Schluß, daß Frauen, die in der Land- und Forstwirtschaft tätig sind, selten an Eklampsie erkranken. Auch die besonderen Verhältnisse in Württemberg könnten in dieser Richtung ihre Erklärung finden (Hinselmann). Ich habe mein Material unter diesem Gesichtspunkte durchgesehen und komme zu einem dem Hammerschlag'schen Gedanken doch etwas widersprechenden Ergebnis: Von den 450 Fällen treffen 150, also gerade ein Drittel, auf Frauen, die in der Land- und Forstwirtschaft tätig sind.

Ich möchte annehmen, daß noch andere Einflüsse als die der stärkeren körperlichen Arbeit, des Wohnorts und der Ernährung für die geringe Beteiligung der landwirtschaftlichen Bevölkerung in manchen Gegenden verantwortlich gemacht werden müssen.

Für Bayern trifft es jedenfalls nicht zu, daß die in der Landwirtschaft tätigen Personen selten erkranken. —

Bei der Durchsicht des Materials fiel mir unwillkürlich die unverhältnismäßig starke Beteiligung der illegtim Graviden auf. Unter diesem Gesichtspunkt vorgenommene Nachforschungen in der Literatur ergaben keine anderen Anhaltspunkte, als die Angaben des englischen Autors Hirst, der

nach seinen Untersuchungen ebenfalls zu den Schluß kommt, daß die illegitim Graviden häufiger von der Eklampsie befallen werden.

Die Zusammenstellung der illeg. Gravid. für die einzelnen Jahre 1924—33 ergibt folgendes Bild:

Unter 450 Todesfällen befanden sich:

1924	6	illegitim Gravide
1925	5	„
1926	15	„
1927	9	„
1928	14	„
1929	11	„
1930	18	„
1931	7	„
1932	13	„
1933	6	„

Insgesamt 104 illegitim Gravide.

Also beinahe ein Viertel, genau 23,35 % aller Fälle sind illegitim Gravide. Ein anschauliches Vergleichbild gibt das Verhältnis der unehelichen Geburten zu der Gesamtgeburtenzahl: Für die Jahre 1924—33 treffen in Bayern auf 1534234 Geburten 228286 uneheliche Kinder, was nur einem Procentsatz von 14,8 % entspricht.

Wenn auch unter den illegitim Graviden die meisten Erstgebärende sind und aus diesem Grunde schon eine stärkere Beteiligung an der Eklampsie zu erwarten wäre, so glaube ich doch, daß auch im absoluten Sinne ein Prävalieren der Eklampsiehäufigkeit bei ihnen vorliegt. Welche Momente dafür anzuschuldigen sind, ob Angst vor der zu erwartenden Schande oder der wirtschaftlichen Versorgung oder andere psychische Momente mit ihren Rückwirkungen auf das vegetative Nervensystem den Ausbruch einer Eklampsie begünstigen, kann vorläufig nur eine Vermutung bleiben.

Herrn Privatdozent Dr. Bach sage ich meinen besonderen Dank für die Anregungen, die er mir für die vorliegende Arbeit gab. Auch Herrn Oberinspektor Korzendörfer vom Statist. Landesamt München habe ich für viel Mühe zu danken.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe.

Literatur.

Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Band VII, Teil 1.
Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe. Wiesbaden 1916.
Stöckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
Hinselmann, Die Eklampsie, Bonn 1924.
Winkel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1889.
Hussy, Zum Eklampsieproblem, Zbl. Gynäk. 1929.
Hammerschlag, Eklampsie in Ostpreußen, Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gyn. Bd. 20 Ergänzungsheft.
Harig, Ist Württemberg relativ immun gegen Eklampsie? Diss. inaug. Tübingen 1901.

Lebenslauf.

Ich bin am 3. Juni 1910 in Schöllkrippen als Sohn des Kaufmanns Otto Weipert und Thekla Weipert geb. Pfaff geboren. Nach 5jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1922 an das Humanistische Gymnasium in Aschaffenburg über; an der gleichen Anstalt erhielt ich Ostern 1931 das Reifezeugnis. Elf Semester studierte ich Medizin an den Universitäten Würzburg, Berlin und München. An der Universität München legte ich im Herbst 1936 das medizinische Staatsexamen ab.